УДК 616.381-002:616.361]-092

О.В. Білоокий, Ю.Є.Роговий, В.В. Білоокий

АНАЛІЗ ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ КРОВІ ЗА НЕІНФІКОВАНОГО ТА ІНФІКОВАНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. Аналіз лейкоцитарної формули крові у 55 хворих на жовчний перитоніт показав, що в патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту істотне значення належить компенсаційному наростанню лейкоцитозу за гіперрегенеративного зрушення лейкоцитарної формули вліво зі збільшенням рівня паличкоядерних лейкоцитів. Зниження рівня лімфоцитів за інфікованого жовчного перитоніту вказує на створення передумов для формування імунодефіциту на тлі напруження компенсаційних можливостей білої крові. Еозинофіли, базофіли, моноцити, юні та сегментоядерні нейтрофіли не відіграють істотного значення в патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Ключові слова: неінфікований та інфікований жовчний перитоніт, кров, лейкоцитарна формула.

Вступ. Неінфікований жовчний перитоніт має легкий чи середньої тяжкості перебіг з наявністю місцевого, розповсюдженого серозного перитоніту чи наявності витікання жовчі в очеревинну порожнину, супроводжується явищами ендотоксикозу із компенсованим порушенням функції внутрішніх органів [6, 11, 12].

Інфікований жовчний перитоніт характеризується тяжким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки і інтенсивної післяопераційної терапії. Крім того, йому також властивий дуже тяжкий перебіг, при занедбаному, розповсюдженому (загальному, розлитому, гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); функціонування внутрішніх органів знаходиться в стадії декомпенсації, що вимагає особливих заходів як у період підготовки хворих до операції, при виборі методу оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді [3, 5].

У патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту істотну роль можуть відігравати зміни лейкоцитарної формули крові. Водночас аналіз особливостей лейкоцитарної формули крові за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту вивчено недостатньо.

Мета дослідження. Провести патофізіологічний аналіз змін лейкоцитарної формули крові за інфікованого та неінфікованого жовчного перитоніту.

Матеріал і методи. Обстежено 55 пацієнтів із жовчним перитонітом. Чоловіків було 21, жінок – 34, віком від 28 до 74 років. Із яких: із неінфікованим жовчним перитонітом склали 14 осіб, інфікованим жовчним перитонітом – 41. Контрольну групу склали 12 практично здорових пацієнтів.

Визначали загальну кількість лейкоцитів крові та оцінювали лейкоцитарну формулу з визначенням співвідношення у відсотках: еозинофілів, базофілів, юних, паличкоядерних, сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів. Розраховували індекс зміщення лейкоцитарної формули Боброва В.О. (ІЗЛФ) та лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа Я.Я. (ЛІІ) за формулами: ІЗЛФ = (Мієлоцити + Юні + Паличкоядерні)/Сегментоядерні; ЛІІ = (4 Мієлоцити + 3 Юні + 2 Паличкоядерні + Сегментоядерні) • (Плазматичні клітини + 1)/(Лімфоцити + Моноцити) • (Еозинофіли + 1)[10].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп`ютерних програм “Statgrafics” та “Excel 7.0”.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показали, що у хворих на жовчний перитоніт виявлено лейкоцитоз із збільшенням кількості паличкоядерних лейкоцитів за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту (рис. 1). Юні та сегментоядерні нейтрофіли за досліджуваних патологічних процесів вірогідних змін не зазнавали. Індекс зміщення лейкоцитарної формули В.О.Боброва зростав як при неінфікованому, так і інфікованому жовчному перитоніті. Лейкоцитарний індекс інтоксикації Я.Я.Кальф-Каліфа збільшувався при інфікованому жовчному перитоніті як по відношенню до контролю, так і до неінфікованого жовчного перитоніту. Також не виявлено відмінностей при дослідженні кількості еозинофілів, базофілів та моноцитів за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту. Лімфоцити не істотно зростали за неінфікованого жовчного перитоніту та не суттєво знижувалися за інфікованого патологічного процесу порівняно до контролю (рис. 2).

Механізм розвитку неінфікованого жовчного перитоніту зумовлений формуванням холециститу із просяканням у черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією зі збільшеним утворенням продуктів із середньою молекулярною масою, що призводить до розвитку запального процесу в очеревинній порожнині з підвищенням кількості лейкоцитів із регенеративним зрушенням лейкоцитарної формули вліво за рахунок наростання кількості паличкоядерних нейтрофілів. Розвиток інфікованого жовчного перитоніту

© О.В. Білоокий, Ю.Є.Роговий, В.В. Білоокий, 2015

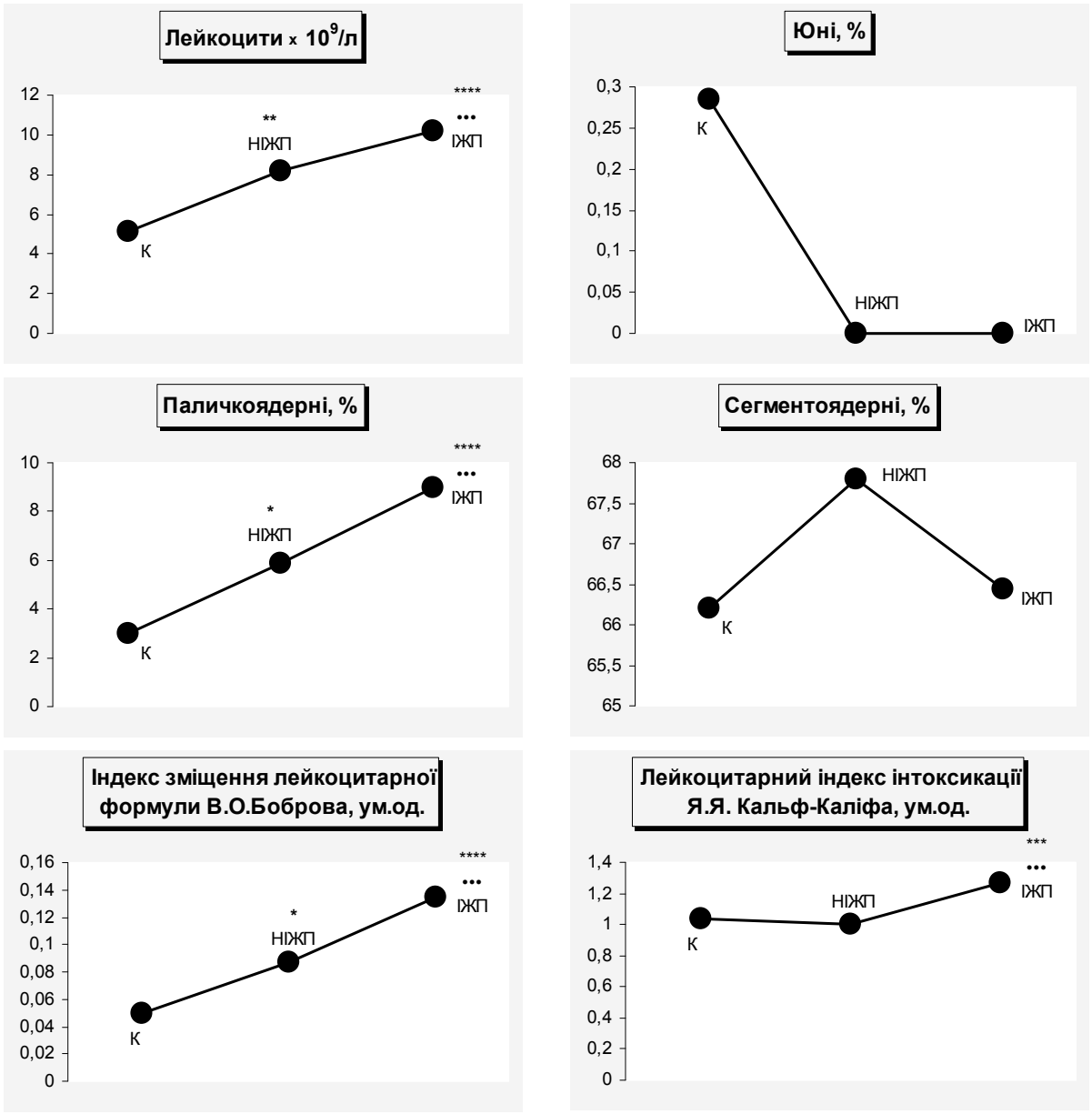

Рис. 1. Показники нейтрофільних лейкоцитів, індекс зміщення лейкоцитарної формули В.О.Боброва та лейкоцитарний індекс інтоксикації Я.Я.Кальф-Каліфа за розвитку неінфікованого (НІЖП) та інфікованого (ІЖП) жовчного перитоніту. Вірогідність різниць відзначено: порівняно до контролю * – $p<0,05$; ** – $p<0,02$; *** – $p<0,01$; **** – $p<0,001$; порівняно до неінфікованого жовчного перитоніту ••• – $p<0,01$

пояснюється інфікуванням жовчі [1, 2, 7] з розвитком деструктивного холециститу з просяканням у черевну порожнину гнійного чи жовчного ексудату. Надходження інфікованої жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечнику з його паралітичним розширенням, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [8]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті тонкої і товстої кишки [2] та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину у ворітну вену. Під впливом ушкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на гепатицити [8] мало місце порушення функції печінки та подальше наростання ступеня запалення [4] із більш вираженим лейкоцитозом та зрушенням лейкоцитарної формули вліво, що є свідченням максимальної мобілізації резервних можливостей білої крові у відповідь на запальний процес. На зрушення лейкоцитарної формули вліво вказувало зростання індексу зміщення лейкоцитарної формули В.О.Боброва як при неінфікованому, так і інфікованому жовчному перитоніті. Збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації Я.Я.Кальф-Каліфа при інфікованому жовчному перитоніті як по відношенню до контролю, так і до неінфікованого жовчного перитоніту вказує на розвиток інтоксикаційного синдрому за інфікованого патологічного процесу. Перенапруження компенсаційних резервів білої крові на запальний процес створює передумови для початку формування імунодефіциту [9], на що вказує зниження лімфоцитів за інфікованого жовчного перитоніту. Еозинофіли, базофіли, моноцити, юні та сегментоядерні нейтрофіли не відіграють істотного значення у патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

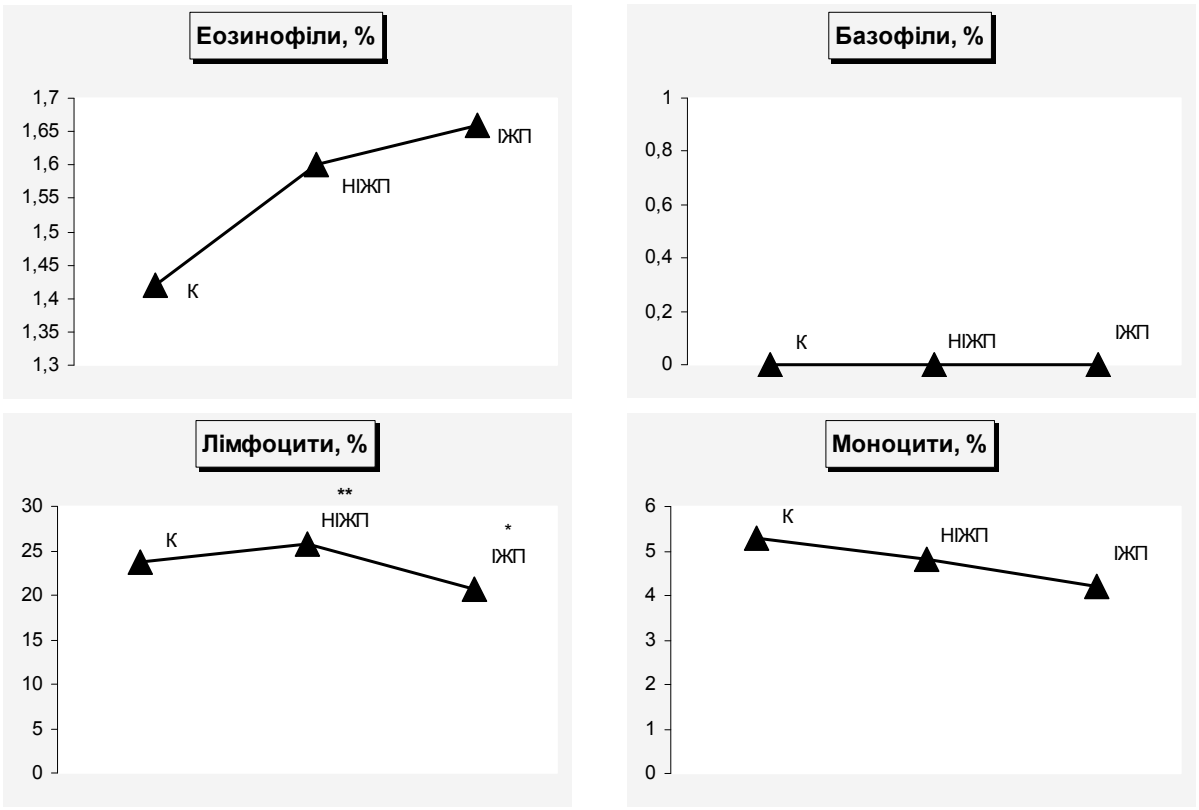

Рис. 2. Показники еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, моноцитів за розвитку неінфікованого (НІЖП) та інфікованого (ІЖП) жовчного перитоніту. Вірогідність різниць відзначено порівняно до контролю * – $p<0,05$; ** – $p<0,02$

Висновки

1.Аналіз лейкоцитарної формули крові у хворих на жовчний перитоніт показав, що в патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту істотне значення належить компенсаційному наростанню лейкоцитозу за гіперрегенеративного зрушення лейкоцитарної формули вліво зі збільшенням рівня паличкоядерних лейкоцитів.

2. Зниження рівня лімфоцитів за інфікованого жовчного перитоніту вказує на створення передумов для формування імунодефіциту на тлі напруження компенсаційних можливостей білої крові.

3. Еозинофіли, базофіли, моноцити, юні та сегментоядерні нейтрофіли не відіграють істотного значення в патогенезі неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Перспективи подальших досліджень. Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування взаємозв'язків між показниками лейкоцитарної формули крові та ендотоксикозу за неінфікованого та інфікованого жовчного перитоніту.

Література

1. Білоокий В.В. Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки за умов експериментального жовчного перитоніту / В.В. Білоокий // Вісн. наук. досліджень. – 2007. – № 4. – С. 69-71.
2. Білоокий В.В. Роль ушкодження кишечнику у патогенезі розлитого жовчного перитоніту / В.В. Білоокий, Ю.Є. Роговий // Шпит. хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121-124.
3. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу / Б.О. Мільков, О.Л. Кухарчук, А.В. Бочаров, В.В. Білоокий. – Чернівці, 2000. – 175 с.
4. Нечитайло М.Ю. Жовчний перитоніт: патофізіологія і лікування / М.Ю.Нечитайло, В.В.Білоокий, Ю.Є.Роговий. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 296 с.
5. Патент 97619 Україна, МПК G 09B 23/28 (2006.01) Спосіб моделювання інфікованого жовчного перитоніту // О.В.Білоокий, Ф.В.Гринчук, Ю.Є.Роговий, В.В. Білоокий – №u201410759. Заявл. 02.10.2014 р. Чинний з 25.03.2015. Заявник і власник патенту: Буковинський державний медичний університет. – Бюл. № 6.
6. Патент 97060 Україна, МПК (2015.01), A61B 17/00 Спосіб моделювання жовчного перитоніту / О.В.Білоокий, Ф.В.Гринчук, Ю.Є.Роговий, В.В.Білоокий. – №u201410761. Заявл. 02.10.2014 р. Чинний з 25.02.2015. Заявник і власник патенту: Буковинський державний медичний університет. – Бюл. № 4.
7. Савицкая К.И. Современные представления о роли и составе микрофлоры у здоровых взрослых людей / К.И.Савицкая, А.А.Воробьев, Е.Ф. Швецова // Вестн. РАМН. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
8. Синельник Т.Б. Жовчні кислоти в процесах утворення канальцевої жовчі / Т.Б. Синельник, О.Д. Синельник, В.К. Рибальченко // Фізіол. ж. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80-93.
9. Стасенко А.А. Місцевий імунітет травного тракту / А.А. Стасенко, В.Ф. Саєнко, Ю.А. Діброва. – К.: Три крапки, 2005. – 200 с.
10. Шифман Ф.Д. Патофизиология крови / Ф.Д. Шифман. – М., С-Пб.: Бином – Невский Диалект, 2000. – 448 с.
11. Lilly J.R. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy / J.R. Lilly, W.H. Weintraub, R.P. Altman // Surgery. – 2002. – Vol. 75, № 664. – P. 542-550.
12. Mc Carthy J. Bile peritonitis: Diagnosis and course / J.Mc Carthy, J. Picazo // J. of Surgery. – 2003. – Vol. 116, № 664. – P. 341-348.

АНАЛИЗ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ КРОВИ ПРИ НЕИНФИЦИРОВАННОМ И ИНФИЦИРОВАННОМ ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ

О.В. Белоокий, Ю.Е. Роговый, В.В. Белоокий

Резюме. Анализ лейкоцитарной формулы крови в 55 больных показал, что в патогенезе неинфицированного и инфицированного желчного перитонита существенное значение принадлежит компенсационному возрастанию лейкоцитоза с гиперрегенераторным смещением лейкоцитарной формулы влево с увеличением уровня палочкоядерных лейкоцитов. Снижение уровня лимфоцитов при инфицированном желчном перитоните указывает на создание предпосылок относительно формирования иммунодефицита на фоне напряжения компенсационных возможностей белой крови. Эозинофилы, базофилы, моноциты, юные и сегментоядерные нейтрофилы не играют существенной роли в патогенезе неинфицированного и инфицированного желчного перитонита.

Ключевые слова: неинфицированный и инфицированный желчный перитонит, кровь, лейкоцитарная формула.

ANALYSIS OF THE LEUKOCYTE BLOOD FORMULA UNDER NONINFECTED AND INFECTED BILE PERITONITIS

O.V. Bilookyi, Yu.Ye. Rohovyi, V.V. Bilookyi

Abstract. An analysis of leucocyte formula of blood research of 55 patients showed that in the pathogenesis of the noninfected and infected bile peritonitis, the essencial significance belongs to protective rising of leukocytes under hyperregenerative of the left nuclear deviation with the increasing of stab neutrophils. Reduction of lymphocytes in infected bile peritonitis is indicative of the creation of preconditions for the formation of immune stress compensation against the background of intense compensatory abilities of the white blood. Eosinophils, basophils, monocytes, segmented neutrophils do not play an important role in the pathogenesis of uninfected and infected bile peritonitis.

Key words: noninfected and infected of the bile peritonitis, blood, leukocyte formula.

Higher State Educational Institution «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.П. Польовий

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 3 (75). – P. 15-18

Надійшла до редакції 27.05.2015 року

© О.В. Білоокий, Ю.Є.Роговий, В.В. Білоокий, 2015